

# Over scheurbuik, dode zalm en het experiment

Citation for published version (APA):

van den Hout, M., Merckelbach, H. L. G. J., & Jansen, A. T. M. (2010). Over scheurbuik, dode zalm en het experiment. In A. T. M. Jansen, M. A. V. D. Hout, & H. L. J. G. Merckelbach (Eds.), *Gek, Experimentele psychopathologie: over angst, verslaving, depressie en andere ellende* (pp. 13-27). Bohn Stafleu van Loghum. [https://doi.org/10.1007/978-90-313-7640-7\\_1](https://doi.org/10.1007/978-90-313-7640-7_1)

## Document status and date:

Published: 01/01/2010

## DOI:

[10.1007/978-90-313-7640-7\\_1](https://doi.org/10.1007/978-90-313-7640-7_1)

## Document Version:

Publisher's PDF, also known as Version of record

## Document license:

Taverne

## Please check the document version of this publication:

- A submitted manuscript is the version of the article upon submission and before peer-review. There can be important differences between the submitted version and the official published version of record. People interested in the research are advised to contact the author for the final version of the publication, or visit the DOI to the publisher's website.
- The final author version and the galley proof are versions of the publication after peer review.
- The final published version features the final layout of the paper including the volume, issue and page numbers.

[Link to publication](#)

## General rights

Copyright and moral rights for the publications made accessible in the public portal are retained by the authors and/or other copyright owners and it is a condition of accessing publications that users recognise and abide by the legal requirements associated with these rights.

- Users may download and print one copy of any publication from the public portal for the purpose of private study or research.
- You may not further distribute the material or use it for any profit-making activity or commercial gain
- You may freely distribute the URL identifying the publication in the public portal.

If the publication is distributed under the terms of Article 25fa of the Dutch Copyright Act, indicated by the "Taverne" license above, please follow below link for the End User Agreement:

[www.umlib.nl/taverne-license](http://www.umlib.nl/taverne-license)

## Take down policy

If you believe that this document breaches copyright please contact us at:

[repository@maastrichtuniversity.nl](mailto:repository@maastrichtuniversity.nl)

providing details and we will investigate your claim.

# Over scheurbuik, dode zalm, en het experiment

## Inleiding

*Marcel van den Hout, Harald Merckelbach en Anita Jansen*

Hoe komt het dat een lamp licht geeft, dat we de donder horen nadat we de bliksem zagen, dat sommige mensen verslaafd kunnen raken aan een gokkast en dat anderen stemmen horen terwijl er niemand spreekt? De eerste twee vragen behoren tot het domein van de natuurkunde, de laatste twee tot de psychopathologie. Ze worden hier in één adem genoemd omdat de kwesties, hoe uiteenlopend ook, in een belangrijk opzicht vergelijkbaar zijn. Bij al deze vragen gaat het erom hoe het komt dat iets het geval is. En steeds is de structuur van het antwoord dezelfde. Het idee is simpel. We nemen iets waar wat we niet begrijpen, bijvoorbeeld pubers die verslaafd zijn aan gokken. Om het gokken te kunnen verklaren, beschouwen we het gokken als een *gevolg* van een *oorzaak*. We redeneren: als A (oorzaak) dan B (gevolg). Als we iets opmerkelijks (buitensporig gokken, donder en bliksem) hebben kunnen toeschrijven aan een oorzaak, dan hebben we het daarmee voorlopig verklaard. Zo ontstaat gokverslaving omdat mensen die het aangaat gokken op de een of andere manier uiterst belonend vinden, ook al verliezen ze er veel geld mee. Maar hoe komt het nu dat gokverslaafden zo gevoelig voor beloning zijn en andere mensen kennelijk veel minder? Dat is een nieuwe vraag. Het antwoord daarop zal op zijn beurt ook weer nieuwe vragen genereren. De structuur van de reeks vragen en antwoorden is echter steeds dezelfde. De vraag luidt: hoe komt het dat B het geval is? Het antwoord is: omdat B veroorzaakt wordt door A.

Dit boek gaat over psychopathologie. Letterlijk betekent dit ‘de leer van de geestesziekten’. Het onderwerp van de psychopathologie is onaangepast, vreemd, gestoord gedrag. Dat gedrag lijkt onbegrijpelijk. De 42-jarige verpleger die bang is door kankerpatiënten besmet te raken, zegt desgevraagd te weten dat kanker niet besmettelijk is. Maar dat inzicht weerhoudt hem er niet van om maatregelen te treffen die de kans op besmetting zo klein mogelijk maken. Thuisgekomen van

zijn werk ontleedt hij zich op de deurmat van zijn flat, hij wast zich grondig gedurende zestig minuten, pakt met plastic handschoenen zijn werkkleding op en doet het goed in de wasmachine. Alle voorwerpen die met zijn werkkleding in aanraking zijn geweest, worden zeer grondig gepoetst. Zaken die misschien in contact zijn geweest met de ernstig zieke inwoners van het verpleegtehuis raakt hij niet aan. De fietsenstalling is 'besmet' gebied. Echtgenote en kinderen mogen daar niet komen. Doen ze dat toch, dan moeten ze een uur onder de douche. Onverbiddelijk. De ziekenbroeder vindt het overigens altijd belangrijk om zijn handen regelmatig te wassen: hij doet dat zo'n honderd keer per dag. Ook ziet hij erop toe dat zijn huisgenoten na het gebruik van het toilet hun handen drie keer wassen. Deurknoppen raakt hij uitsluitend met de ellebogen aan. Als de kinderen op de galerij hebben gespeeld, durft hij hen pas weer aan te raken als ze zich erg goed gewassen hebben: ook daar kunnen zich besmette voorwerpen bevinden. Het zal de lezer duidelijk zijn: het hele gezin lijdt onder de angsten van vader. Voor velen van ons is de angst en het gedrag van de verpleger onbegrijpelijk. Dit boek is bij uitstek bedoeld voor mensen die, evenals de auteurs, ontevreden zijn met die 'onbegrijpelijkheid'. Waarom is de verpleger angstig? Waarom gedraagt hij zich zo? Wij zijn geïnteresseerd in *verklaringen* van 'gek' gedrag.

Psychopathologische verschijnselen worden in dit boek steeds opgevat als het gevolg van een of meer oorzaken. Beginnend bij het gevolg – het te verklaren psychopathologische verschijnsel – wordt de vraag gesteld wat de oorzaak van dat verschijnsel is. Als A dan B; we kennen B, maar wat is A? Wat is bijvoorbeeld de oorzaak van zoiets mysterieus als een tot op het bot vermagerd meisje dat maar niet eten wil, een boer die verhuizen wil omdat hij zo vreselijk bang voor spinnen is, de zakenman die hallucineert, of de succesvolle zangeres die depressief is?

### Missie

Vanwege onze belangstelling voor oorzaken gaat dit boek niet alleen over psychopathologie, maar juist en vooral over de experimentele psychopathologie. Door het doen van experimenteel onderzoek wordt geprobeerd de oorzaken van gestoord gedrag te achterhalen. Dat is, kort gezegd, de missie van de experimentele psychopathologie. Het is wellicht niet op voorhand duidelijk dat het nuttig is om op het terrein van de psychopathologie experimenteel te werk te gaan. Laten we, om het belang van de experimentele psychopathologie te verduidelijken, enige niet-experimentele antwoorden bedenken op een vraag die zojuist werd gesteld: wat is de oorzaak van hallucinaties?

## Cirkelredenering

Een antwoord kan zijn dat hallucinaties optreden omdat iemand psychotisch is. Dit type antwoord helpt ons echter niet veel verder. Zeker: hallucinaties komen voor bij psychosen, maar dat iemand psychotisch is leiden we onder meer af uit het feit dat hij hallucineert. We kunnen moeilijk tegelijkertijd beweren dat iemand psychotisch is omdat hij hallucineert en dat hij hallucineert omdat hij psychotisch is. Overigens komen we dit soort cirkelredeneringen geregeld tegen. Niet alleen tijdens patiëntenbesprekingen, maar ook in de rechtszaal, als het bijvoorbeeld om hallucinerende verdachten gaat. De verleiding is kennelijk groot om de psychose te beschouwen als oorzaak (A) van hallucinatie (B). De psychose is evenwel geen verklaring maar een beschrijving. Wat we willen weten is welk oorzakelijk mechanisme aan een hallucinatie of een psychose ten grondslag ligt. Cirkelredeneringen, hoe verleidelijk ook, helpen ons niet verder.

## Scheurbuik

Een zinnvollere stap bij het blootleggen van zo'n causaal mechanisme is het zoeken naar een statistisch verband tussen het verschijnsel en de veronderstelde oorzaak. Als bijvoorbeeld emotionele uitingen van gezinsleden een oorzakelijke rol spelen bij het optreden van een psychotische episode dan moet er op zijn minst een correlatie (samenhang) bestaan tussen die emotionele uitingen en de psychose. Maar ook al zouden we zo'n correlatie vinden (en heel wat onderzoekers hebben haar gevonden), dan nog wil dat niet zeggen dat zulke uitingen van gezinsleden de oorzaak van de psychose zijn. Misschien ligt de kwestie omgekeerd en leidt de aanwezigheid van deze psychiatrische stoornis tot heftige emoties bij naaste bloedverwanten. Of misschien is er wel een nog onbekende derde factor die zowel hyperemotionaliteit oproept bij gezinsleden als psychotische ervaringen bij de patiënt. Cirkelredeneringen zeggen niets over de causale samenhang, en ook de aanwezigheid van een correlationeel verband – een samenhang tussen A en B – is onvoldoende om te besluiten hoe verschijnselen verklaard moeten worden.

De problemen die kleven aan correlationele analyses kunnen deels het hoofd worden geboden door het doen van *prospectief* onderzoek. Als A (bijvoorbeeld een emotionele gedraging) ten grondslag ligt aan B (de psychotische episode), zal A in ieder geval in de tijd vooraf moeten gaan aan B. Oorzaken gaan nu eenmaal vooraf aan gevolgen, niet andersom. Prospectief onderzoek toont inderdaad aan dat het uiten

van heftige emoties door gezinsleden de kans op een latere psychotische episode flink vergroot. Maar ook met prospectief onderzoek kan niet worden vastgesteld of iets de oorzaak is. Een voorbeeld moge dit verduidelijken. In de Gouden Eeuw was scheurbuik een gevreesde zeemansziekte. Bij reizen naar de Oost bleek ter hoogte van Kaap de Goede Hoop soms al vijftig procent van het zeemansvolk aan de ziekte te lijden. Opmerkelijke scheepsartsen stelden vast dat diegenen die later ziek werden ter hoogte van Noord-Afrika al klaagden over moeheid, zwakte en depressie. Prospectief onderzoek bracht aldus goede voorspellers aan het licht en geconcludeerd werd dat zwakte en moeheid de oorzaak waren van scheurbuik. Daar moest wat aan gedaan worden! Zwakke, vermoeide en sombere zeelieden werden ter hoogte van de evenaar naar het voordek gecommandeerd alwaar gymnastische oefeningen en extra porties droogvoedsel hun conditie moest verbeteren. Maar helpen deed het allemaal niet. Geen wonder. Moeheid en calorische deficiënties zijn niet de oorzaak van scheurbuik. Later bleek dat een tekort aan vitamine C eerst moeheid veroorzaakt en even later scheurbuik. De moraal van het verhaal: wie uit correlatieel of prospectief onderzoek conclusies trekt over causale samenhangen kan flink misleunen.

### Manipulatie van A

Hoe nu verder? We hebben een verschijnsel dat we niet goed snappen, maar we hebben wel een idee over hoe het zou kunnen zitten. We willen weten of dat idee klopt. We komen nu in de buurt van waar het in dit boek allemaal om draait. Als A de oorzaak is van B, dan zal, zodra we moedwillig ingrijpen in A, die ingreep effect moeten hebben op B. In principe kunnen we op twee manieren ingrijpen in A. We kunnen A oproepen of intensiveren. Dan verwachten we dat B zal optreden of in kracht zal toenemen. Omgekeerd kunnen we A reduceren of weghalen. In dat geval verwachten we dat B vermindert of verdwijnt. Het is bij uitstek de manipulatie van hypothetische oorzaken die krachtig bewijs kan leveren voor de juistheid van een verklaring. Het op gecontroleerde en systematische wijze manipuleren van potentiële oorzaken, dat is het wezenskenmerk van de experimentele methode.

### Ex juvantibus

Dit boek gaat niet over de experimentele methode in het algemeen maar over die methode binnen de psychopathologie. Juist hier – het gaat per slot van rekening om gedragsstoornissen – lijkt het aantrek-

kelijk om de tweede experimentele strategie te kiezen: A reduceren of weghalen zodat B vermindert of verdwijnt. Die strategie heeft immers iets weg van een poging om de patiënt te behandelen. Of emotionele uitingen van familieleden een oorzakelijke rol spelen bij het optreden of terugkeren van psychosen kan bijvoorbeeld onderzocht worden door gezinsleden te instrueren om minder emotioneel te doen. Met zo'n experimentele manipulatie slaan we mogelijk twee vliegen in één klap: we bevredigen onze nieuwsgierigheid en *en passant* profiteren patiënten er wellicht ook nog van. Emotietraining bij gezinsleden van psychotische patiënten leidt inderdaad tot een vermindering van de kans op een nieuwe psychotische episode. Toch moeten we daarbij enkele kanttekeningen plaatsen. Allereerst volgt uit de omstandigheid dat aspirine helpt tegen hoofdpijn nog niet dat de hoofdpijn werd veroorzaakt door een aspirinetekort. En uit het feit dat bier helpt bij het verminderen van een kater valt evenmin af te leiden dat katers het effect zijn van een te geringe inname van bier. Dit type redenering staat te boek als *ex juvantibus*: op grond van behandelresultaten worden wat al te voorbarige conclusies getrokken over de oorzaken van gedrag. Dit *ex juvantibus* argument behoort tot de meest voorkomende drogredenen uit de geneeskunde. Natuurlijk is het zo dat als een manipulatie therapeutische effecten sorteert, zij op een of andere wijze aangrijpt op het mechanisme dat voor de stoornis verantwoordelijk is. Maar de effectiviteit van een therapie bewijst niets over de oorzaak van de stoornis, het kan hooguit een nuttige aanwijzing zijn.

## Therapie

Men zou het volgende kunnen tegenwerpen: het is denkbaar dat een stoornis geheel wordt ontrafeld door het systematisch documenteren van therapeutische ervaringen. Als een ingreep enigszins blijkt te werken, kan hij iets worden veranderd. Naargelang de effecten kan vervolgens de ingreep wederom worden bijgesteld enzovoort, enzovoort. Ten langen leste resulteert dat wellicht in een betrouwbare en effectieve behandeling. De klus zou daarmee zijn geklaard. Misschien dat we nog niet in detail weten waardoor de stoornis wordt veroorzaakt, maar wie zeurt er over oorzaken als er een effectieve therapie voorhanden is? Het probleem met dit scenario is dat het van weinig realiteitszin getuigt. Het bestuderen van effecten van therapieën duurt doorgaans erg lang, zeker als het om gedragsstoornissen gaat, en dat zet dus een rem op de groei van kennis. Bovendien zijn nieuwe theorieën en hypothesen vaak wild en speculatief. Vanuit wetenschappelijk standpunt is het uiterst raadzaam om ook woeste ideeën serieus te nemen. Maar vanuit

klinisch standpunt is het onverantwoord om grote groepen patiënten te behandelen met therapieën die voortkomen uit speculatie en grote intellectuele sprongen.

Ons lijkt het raadzaam om therapie-effectonderzoek hand in hand te laten gaan met experimenteel onderzoek van het eerste type: A intensiveren of oproepen zodat B op zal treden of in intensiteit zal toenemen. Bij dit type onderzoek gaat het er dus om psychopathologische verschijnselen experimenteel op te roepen. Zo luidt een invloedrijke theorie bijvoorbeeld dat fobieën ontstaan door klassieke conditionering. De theorie suggereert dat experimentele 'deconditionering' de fobie doet verdwijnen en ook dat fobische verschijnselen ontstaan wanneer proefpersonen aan conditionering worden onderworpen. Dit type onderzoek is uitvoerbaar en informatief. Eetbuien zouden nauw samenhangen met het eetregime dat iemand zichzelf oplegt. Door vrijwillige proefpersonen aan zo'n eetregime te onderwerpen kan uitgeplozen worden of dat eetregime inderdaad het optreden van eetbuien bevordert. Paniek ontstaat volgens sommigen omdat paniekpatiënten een hyperreactief noradrenerg systeem hebben. Het is mogelijk om te toetsen of bij patiënten het systeem inderdaad eerder geactiveerd wordt dan bij gezonde proefpersonen. Als er geen verschil blijkt te zijn, is dat de nekslag voor de hypothese. Als er wel een verschil is, zou het wat voorbarig zijn om te denken dat hiermee is bewezen dat het hyperreactieve systeem iets zegt over de oorzaak van de stoornis. Immers, misschien is de hyperreactiviteit een onschuldige gevolg van het ervaren van paniekaanvallen. Die vraag kan ook weer experimenteel worden opgelost. Als u nu denkt 'ja, maar zo blijf je bezig', slaat u de spijker op de kop. Wetenschap is nooit af.

Het soort onderzoek dat in het vizier komt, is het spiegelbeeld van therapieonderzoek: het bestaat uit pogingen 'stoornissen' moedwillig te creëren. Dit klinkt wellicht buitenissig en niet erg sympathiek: is dat nu wel nodig? Bij wijze van antwoord volgen enkele opmerkingen over de aard van experimenteel-psychopathologisch onderzoek en over de verwantschap ervan met de manier waarop we gewoonlijk tot inzichten komen.

### Het model

Zit de kruk van uw badkamerdeur, gezien vanuit de gang, links of rechts? U weet dat. Hoe weet u dat? Omdat u het zich herinnert: u bent in staat zich een beeld voor de geest te halen van uw gang of overloop. Dat beeld bevat relevante elementen (trap, deurpost, drempel, deur, deurkruk), alsmede de ruimtelijke relaties tussen die elementen (trap-

gat links, deurpost aan het eind van de gang, drempel op de grond, kruk links op de deur). Die elementen en hun relaties zijn gerepresenteerd in uw geheugen. U kunt de representatie oproepen en na inspectie ervan kunt u conclusies trekken. Zo'n representatie van elementen en hun onderlinge relaties noemen we een model. Op grond van onze ervaringen ontwikkelden we ontelbare modellen van onderdelen van onze leefwereld. Het aardige van zulke gewone, dagelijkse geheugenmodellen is niet alleen dat we allerlei zaken voor ons geestesoog kunnen laten verschijnen. De kracht van de modellen die we in ons hoofd hebben is ook en vooral dat we, in gedachten, één element kunnen variëren en kunnen bedenken wat het effect is op alle andere elementen. Om maar eens een afgezaagd voorbeeld te gebruiken: als u op een tak zit bij het snoeien van de appelboom, moet u die tak niet doorzagen. U hoeft dat niet uit te proberen, u kunt voorspellen wat er gebeurt op grond van uw model van de situatie. Modellen stellen ons in staat om schade en schande, de prijs voor wijsheid, te beperken.

Naïeve, gewone modellen zijn niet altijd toereikend. Soms zijn de verschijnselen die we willen representeren uitermate complex. Het kan dan handig zijn om de verschijnselen te modelleren in een wiskundige formule. Ook dan kan het effect van A op B worden voorspeld zonder dat het uitgetoetst hoeft te worden. Zo zijn er econometrische modellen waarmee de effecten van loonstijging op de inflatie kunnen worden geschat.

Behalve deze naïeve en wiskundige modellen kennen we in het dagelijks leven en in de wetenschap een ander type representatie dat we gemakshalve aanduiden als het materiële model. Bedoeld wordt een representatie van elementen in materiële eenheden. Alweer zijn dit abstracte termen voor iets simpels. De eerste materiële modellen waarmee u in de weer was waren het poppenhuis, de dinky toy (uw auteurs zijn op leeftijd) en het zweefvliegtuigje. Latere materiële modellen zijn bekend uit de scheikundeles en verbeelden de elektronenstructuur van moleculen. Bij experimenteel-psychopathologisch onderzoek zijn het proefpersonen of proefdieren waarmee iets wordt gedaan, zodanig dat hun gedrag gelijkenis gaat vertonen met psychopathologische verschijnselen. Met zo'n materieel model kan daadwerkelijk – materieel – worden vastgesteld wat het effect is van een veronderstelde oorzaak A op een te verklaren verschijnsel B.

Indien het vermoeden luidt dat ervaringen van een bepaald type, bijvoorbeeld het verlies van controle over de omgeving, ten grondslag liggen aan depressiviteit, dan kan er een model van depressies gemaakt worden: wek de bedoelde ervaringen op in 'normale' gezonde proefpersonen en registreer of hun stemming slechter wordt. Het mag



natuurlijk niet zo zijn dat de proefpersonen somber worden vanwege iets anders dan de geïnduceerde ervaringen. Onderzoekers gebruiken daarom controlegroepen die worden blootgesteld aan dezelfde procedure als de experimentele groep behalve de experimentele manipulatie, in dit geval het geïnduceerde controleverlies. Wanneer de experimentele groep en de controlegroep aan dezelfde procedure zijn onderworpen met als enige uitzondering de experimentele manipulatie, dan kan het experimentele effect uitsluitend worden toegerekend aan die manipulatie. Daarmee is meteen de kracht van experimenteel onderzoek aangeduid. Experimenten stellen in staat om zeer precies na te gaan welke factoren een *oorzakelijke* rol spelen bij de te onderzoeken verschijnselen. Zo wordt het mogelijk om theorieën over oorzaken te toetsen.

### Heuristiek

Modellen stellen niet alleen in staat om ideeën over oorzaak en gevolg te toetsen, ze genereren ook ideeën. Dit hypothesegenererende of heuristische gebruik van modellen is minstens zo belangrijk als de geboden mogelijkheid om theorieën te toetsen. Experimenteel onderzoek kan een vraag beantwoorden en roept nieuwe vragen op: bij welke proefpersonen leidt inductie van bepaalde ervaringen *niet* tot stemmingsdaling en waarom dan niet? In het algemeen is het aantal nieuwe vragen een veelvoud van het aantal vragen waarmee begonnen werd. Vaak kunnen al die nieuwe vragen ook weer experimenteel onderzocht worden. Zodoende kan experimenteel-psychopathologisch onderzoek tamelijk veraf komen te liggen van de klinische vragen waarmee het allemaal begon. Die eigen wetenschappelijke dynamiek van experimenteel-psychopathologisch onderzoek is belangrijk. De kans bestaat dat series experimenten en reeksen proefschriften besteed worden aan laboratoriumverschijnselen die veraf staan van de klinische realiteit. Dat is een risico. Maar een laboratoriummodel dat goed blijkt te passen op een klinisch verschijnsel levert zeer krachtige inzichten op. Vooraf is dat niet bekend, dus hoever onderzoeksvragen verwijderd raken van klinische verschijnselen valt niet met dwingende argumenten te beslissen. Wij vinden experimentele psychopathologie overigens pas echt spannend als het tegenintuïtieve inzichten over ‘echte’ psychopathologie oplevert: we zijn uiteindelijk meer geïnteresseerd in verrassende verklaringen dan in voor de hand liggende, en ook zijn we meer begaan met de problemen van patiënten dan met die van proefpersonen.

Hoe weten we nu of een model ‘goed’ is? Een eerste antwoord verwijst naar de aangehaalde heuristische functie van modellen. Een model is goed als het inspirerend en invloedrijk is. Dat blijkt uit de hoeveelheid nieuw onderzoek die door het model wordt gegenereerd. Hoewel wij de inspirerende functie van modellen onderkennen, en ons maar al te goed realiseren dat veel vakgenoten heuristiek de enige functie van modellen vinden, is dat voor ons toch te mager.

## Isomorfie

Het model zou echt iets moeten zeggen over psychopathologie. Pas daarin vindt modelbouw zijn rechtvaardiging. Vanuit die visie is ‘isomorfie’ een eerste eis die aan het model moet worden gesteld: het model dient gelijkvormig te zijn aan het te modelleren object. Zoals een plastic zelfbouwmodel van een mijnenveger isomorf dient te zijn aan het echte schip, moet het verschijnsel dat wordt opgeroepen in experimenteel-psychopathologisch onderzoek isomorf zijn aan het beoogde klinische verschijnsel.

Isomorfie is een eis die kan worden gesteld aan modellen in het algemeen. Voor de psychopathologie kan deze eis gespecificeerd worden. Griez (1984) suggereert de volgende criteria.

- 1 Het model roept symptomen op die lijken op de symptomen van de echte stoornis. Met andere woorden: het gedrag en de belevingen die worden uitgelokt moeten zoveel mogelijk lijken op het gedrag en de belevingen die de onderzoeker probeert na te bootsen.
- 2 De causale factoren in het model moeten theoretisch plausibel en niet op voorhand onmogelijk zijn.
- 3 Er moet een omkeerbare toestand kunnen worden gecreëerd die vatbaar is voor (afgeleiden van) klinische behandeling; het is niet alleen mogelijk om symptomen op te roepen, het is ook mogelijk om ze te reduceren.
- 4 Het model dient simpel, kwantificeerbaar en reproduceerbaar te zijn.

Deze eisen zijn richtinggevende principes; waarschijnlijk voldoet geen enkel model in de psychopathologie aan alle eisen. Zouden we in staat zijn zo’n model te bouwen, dan zouden we over zo veel kennis beschikken dat de wenselijkheid van het model komt te vervallen. Doorgaans lukt het om hooguit één of enkele aspecten van de stoornis te modelleren. Sommige auteurs spreken daarom bij voorkeur van minimodellen wanneer ze bestaande experimentele modellen in de

psychopathologie bespreken. Hoe dan ook, één ding is wel duidelijk: modellen gaan over causale verbanden. We merken dat met nadruk op omdat het begrip model nogal eens op een losse manier wordt gebruikt. Bijvoorbeeld als onderzoekers een verschijnsel X beschrijven en dan spreken over hun ‘model van X’. Die insteek vinden wij te mager. Langs experimentele weg kunnen veel vragen worden opgelost, maar lang niet alle. Voor een deel zijn de beperkingen van praktische aard. Hypothesen over psychologische ontwikkeling kunnen soms niet anders worden getoetst dan in experimenten met een looptijd van jaren. Zo’n looptijd is heel vaak om voor de hand liggende redenen – geld, administratie, proefpersonen – niet of slechts moeilijk te realiseren. Andere beperkingen zijn ethisch van aard. Proefpersonen van experimenten dienen vooraf altijd op de hoogte te zijn van de procedure waaraan ze worden onderworpen, hun deelname dient vrijwillig te zijn, te allen tijde mogen zij het experiment staken en van het experiment mogen ze geen enkele schade ondervinden. Die ethische richtlijnen staan soms op gespannen voet met methodologische eisen. Maar ethische overwegingen prevaleren uiteraard altijd. Overigens betogen Rosenhan en Seligman (1989) dat de experimentele psychopathologie haar bestaansrecht juist ontleent aan overwegingen van morele aard. Om ethische redenen is het gewenst dat behandelaars hun goede bedoelingen combineren met inzichten in causale mechanismen, en de experimentele psychopathologie levert die inzichten.

## Reductie

Mensen zijn veelzijdig en dat geldt ook voor hun problemen. Problemen treden op in een cultuurhistorische en macro-economische context en zijn ingebed in een microsociale omgeving. Psychische problemen kennen allerlei aspecten, waaronder emotionele, cognitieve en motorische. Trouwens: emotie, cognitie en gedrag beïnvloeden elkaar. De problemen treden bovendien niet op in een biologisch vacuüm, maar hangen direct samen met de structuur en functie van het brein. En die hangen weer samen met de genetische constitutie. Dat is nogal wat.

Wanneer onderzoekers pogingen ondernemen om een probleem te verklaren, leidt dat soms tot het commentaar dat ze het probleem te kortdoen omdat ze het *reduceren*. Er wordt bij hun verklaringen bijvoorbeeld afgezien van culturele, historische, emotionele of genetische aspecten omdat er enkel gelet wordt op de cognitieve dimensies van het probleem. Of omdat er uitsluitend wordt gekeken naar de chemische of economische manifestatie van het probleem.

Critici die zo'n reducerende benadering kortzichtig vinden, prijzen vaak de 'holistische' werkwijze aan, ook wel bekend als het 'biopsychosociaal' model. Dát zou pas echt recht doen aan de veelzijdigheid van De Mensen en Hun Problemen. Wij hebben weinig op met holisme en biopsychosociale benaderingen. Dat komt omdat wij, anders dan de holistische collega's, niet bang zijn voor reductie. Sterker, wij menen dat reductionisme de kern van het wetenschappelijke verklaren is en dat het in de wetenschap nu juist om reductie te doen is. Jazeker, menselijk gedrag, inclusief de psychopathologie ervan, is ingewikkeld. De wetenschappelijke verklaring brengt het ingewikkelde terug tot iets simpels. Zonder die reductie, van ingewikkeld en onbegrepen tot iets eenvoudigs dat we begrijpen, kan wetenschap niet bedreven worden. Hoe weten we of een reductie geslaagd is? Wat onderscheidt een vruchtbare reductie van een overbodige reductie? Er zijn op die vraag twee antwoorden mogelijk. Ze lijken op elkaar, maar ze zijn eigenlijk heel anders. Het eerste antwoord gaat als volgt. Verschijnselen veronderstellen andere verschijnselen. Neem het volgende voorbeeld. Er bestaan geldeconomieën. Een geldeconomie veronderstelt economische actoren. En daarmee dat er mensen zijn die optreden als actoren. Om dat te kunnen doen, hebben die mensen cognitieve capaciteit nodig. Dat veronderstelt een brein. De neurofysiologie daarvan veronderstelt neurochemische activiteit, die op haar beurt atomaire en subatomaire verschijnselen veronderstelt. Soms kunnen verschijnselen op één niveau van complexiteit gereduceerd worden tot verschijnselen op een lager niveau van complexiteit. Zo zijn economen geïnteresseerd in de vraag hoe consumenten omgaan met kosten en baten. Consumenten rijden wel naar de andere kant van de stad om 5 euro korting op een zakjapanner van 15 euro op te strijken. Maar dat doen ze niet voor een bonus van 5 euro op een jas van 395 euro. Zoals Tversky en Kahneman (1981) lieten zien, kan dit hoofdstuk uit de economie goed verklaard worden in psychologische termen. Het heeft allemaal te maken met de context waarin mensen kosten en baten afwegen. Iedereen is het erover eens: zo'n psychologische verklaring is beter dan een verklaring in economische termen. Dat is waarom de psycholoog Daniel Kahneman de Nobelprijs voor economie kreeg.

Het gebeurt ook wel dat psychologische problemen goed verklaard kunnen worden in neurobiologische termen. Neem het volgende geval van hemi-inattentie. In zijn latere jaren had de Amerikaanse president Woodrow Wilson de neiging om het linker deel van zijn visuele veld te negeren. Freud dacht te weten hoe het zat: het was allemaal psychodynamisch te verklaren vanuit Wilsons spartaanse opvoeding en de gevoeligheden die hij daaraan had overgehouden. Heel ingewikkeld

allemaal. Neuropsychologen wezen er echter op dat de hemi-inattentie van Wilson, zoals altijd het geval is met dit symptoom, een gevolg was van een fikse hersenbloeding. Psychodynamisch verklaren was dus volstrekt overbodig.

Eerder werd betoogd dat reductionisme eruit bestaat dat ingewikkeld ogende problemen worden verklaard in eenvoudiger termen. De eerste vorm van reductionisme is gestoeld op de aanname dat goede verklaringen de vorm van niveausprongen moeten hebben: van boven naar beneden. Er zou dus wetenschappelijke winst worden geboekt wanneer economie wordt gereduceerd tot psychologie, psychologie tot biologie enzovoort. In de psychopathologie is dit tot een reuze populaire visie uitgegroeid, niet in de laatste plaats vanwege de beschikbaarheid van visualisatietechnieken die structuur en functioneren van het brein zichtbaar maken. We hebben het dan over MRI, fMRI, PET, SPECT, TMS, NIRS, MEG, EEG en aanverwante technologie. Laten we dit *niveaureductionisme* noemen. In de milde variant ervan wordt, al dan niet stilzwijgend, verondersteld dat een neurobiologische verklaring van psychopathologie op voorhand te verkiezen is boven een psychologische verklaring. De extremere variant, die misschien niet eens minder aanhangers telt, luidt dat wanneer psychologische verklaringen niet verwijzen naar een biologisch substraat, het schijnverklaringen zijn. Zulk niveaureductionisme heeft een zekere intuïtieve aantrekkelijkheid. Maar intuïtie even daargelaten, er zijn forse bezwaren tegen dit niveaureductionisme aan te voeren. Zonder volledig te willen zijn, noemen we er een paar.

Allereerst leidt het niveaureductionisme ertoe dat wanneer, pakweg, een econoom een psycholoog raadpleegt – en dit gebeurt niet zelden na het beroemd worden van Tversky en Kahneman – de psycholoog de econoom zou moeten doorverwijzen naar een bioloog. Die zou, de eigen verklaringsarmoede indachtig, de econoom ook weer verder moeten verwijzen. Laatstgenoemde zal na vele omzwervingen belanden bij een beoefenaar van de subatomaire fysica. Deze implicatie is natuurlijk absurd en brengt het niveaureductionisme in diskrediet.

In de tweede plaats leidt de doctrine van niveaureductionisme al snel tot intellectuele gemakzucht en de voor sommigen aantrekkelijke gedachte dat we op kunnen houden met formuleren van theorieën en afleiden van hypothesen. Dat we eindelijk ‘gewoon kunnen kijken hoe het brein dat doet’. Dit is een behoorlijk misverstand. In zijn *Uit het autowrak gezaagd* (2007) zegt de filosoof en psycholoog Van Heerden er scherpe dingen over als hij komt te spreken over de ‘mereological fallacy’. Stel dat de fMRI laat zien dat de rechter pariëto-occipitale cortex oplicht bij *Schadenfreude*. Mooi. Maar hoe zit dat dan? Het zou

niveauperwarring worden als we gaan zeggen dat de neuronen in dat breinareaal wel Schadenfreude ervaren, en andere neuronen niet. Of als we gaan zeggen dat Leo's rechter hemisfeer de zorgelijke toestand van Leo maar niet onder ogen wil zien. En dan hebben we het allemaal nog niet over de wat meer methodologisch getinte aspecten. Daarvoor verwijzen we de lezer naar *Science News* van december 2009. Journalist Sanders (2009) beschrijft in *Science News* een onderzoek dat oppervlakkig beziens de contouren heeft van een doorbraak, maar dat bij nadere beschouwing ernstige nonsens is en dat ook – om didactische redenen – wil zijn. Het gaat om een zalm die in de fMRI wordt blootgesteld aan neutrale en emotionele scènes waarin mensen figureren. De zalm blijkt op beide type plaatjes volstrekt anders te reageren. De sensitiviteit van de trans-Atlantische zalm voor humane emoties zou wereldnieuws zijn geweest, ware het niet dat de proefzalm morsdood was. De boodschap van het onderzoek is dat bij fMRI-technieken miljoenen datapunten per seconde worden binnengehaald en dat een wildwestanalyse van zulke gegevens altijd wel voltreffers oplevert. Die treffers kunnen betekenisloze toevalsbevindingen zijn en obstrueren de theorievorming eerder dan dat ze die vooruithelpen. Weer anders gezegd: fMRI zet weinig zoden aan de dijk, zolang onderzoekers geen goede theorie hebben.

In de derde plaats is er een empirisch argument. Zo'n 25 jaar geleden werd 'de schedelbarrière' genomen. Het werd mogelijk om, in *real time*, te zien welke hersendelen betrokken zijn bij welke functies, en ook bleken we in staat om structurele en functionele verschillen tussen patiënten en controlegroepen aan te tonen. Die mogelijkheid werd te baat genomen en vele duizenden studies verschenen waarin psychopathologische verschijnselen werden onderzocht via een sprong naar het niveau van de neurobiologie. Het kan zijn dat er zich in de komende decennia nog belangrijke ontwikkelingen gaan voordoen, maar extrapolierend vanuit de afgelopen 25 jaar valt dat niet te verwachten. In 2009 schreven Fusar-Poli en zijn collega's van de Neuro-imaging-groep van het Londense Institute of Psychiatry enigszins gedesillusioneerd: '... bijna 30 jaar na Johnstone's eerste gecomputeriseerde axiale tomografie van het brein van de schizofreen, zijn er geen consistente of betrouwbare anatomische of functionele veranderingen eenduidig geassocieerd met enige mentale stoornis – en er is momenteel geen enkele klinische toepassing voor imaging op het terrein van de psychiatrie' (Fusar-Poli, Broome, Barale, & Stanghellini, 2009). Ach, het kan nog erger. In de VS, zo schrijft Jerome Groopman in zijn *How doctors think* (2007), onderwerpen chirurgen oudere patiënten met lage rugpijnklachten graag aan een ingreep die 'spinale fusie' heet. Het gun-

stige effect daarvan staat geenszins vast. Maar om hun ingreep op het niveau van het ruggenmerg te legitimeren, verwijzen deze artsen graag naar de uitkomsten van allerlei MRI-scans. Die zouden laten zien dat zulke patiënten vaak abnormaliteiten in het ruggenmerg vertonen. En dat is waar. Alleen: wie zulke scans maakt van gezonde controlepersonen zonder rugklachten zal zien dat ook zij heel vaak – we hebben het dan over tientallen procenten – degeneratieve ruggenmergverschijnselen vertonen. En *geen* pijn rapporteren. Hier – zo snapt de lezer – is de niveausprong naar beneden wetenschappelijk gezien mislukt. Verzekeringstechnisch is hij echter heel *clever*.

### Pragmatisch reductionisme

Zonder reductie geen wetenschappelijke vooruitgang, zo beweerden we. Maar als niveaureductie zo bezwaarlijk is, hoe moet het dan? Een aantrekkelijk alternatief duiden we gemakshalve aan als ‘pragmatisch reductionisme’. Daarmee wordt het volgende bedoeld. Doel van de wetenschap is om verschijnselen te verklaren. De kracht van een verklaring wordt afgeleid uit de *juistheid van de voorspellingen* en de *effectiviteit van de ingrepen* waartoe de verklaring leidt. Als een verklaring niet leidt tot juiste voorspellingen en/of mogelijkheden tot effectief ingrijpen, dan is er geen reden de verklaring aan te hangen. Als er andere verklaringen zijn die tot *meer* en/of *beter*e voorspellingen en ingrepen leiden, dan hebben die andere verklaringen de voorkeur. Dit principe is goed toe te passen op de kwestie van reductie.

Tijdens reductie worden allerhande aspecten van het complexe probleem buiten beschouwing gelaten. Als dit geen aanleiding is tot betere voorspellingen of ingrepen, dan is er geen winst geboekt. Als die aanleiding wel bestaat, is de winst er ook. Als een niveausprong van bijvoorbeeld economie naar psychologie leidt tot betere voorspellingen dan voorspellingen in uitsluitend economische termen, dan is de niveausprong gerechtvaardigd. Indien het voorspellend/manipulatief potentieel niet toeneemt, dan had die niveausprong geen zin. Indien het vermogen tot predictie/manipulatie *afneemt* door de sprong, moet hij zeker niet gemaakt worden: dat zou in alle opzichten zonde zijn. *Mutatis mutandis* geldt hetzelfde voor de relatie tussen psycho(patho)logie en (neuro)biologie. De a-priori-positie dat bij de verklaring van psychopathologie, biologische, psychologische en sociale factoren altijd meegewogen moeten worden, lijkt ons onnodig. Als dat ‘meewegen’ tot betere voorspellingen en ingrepen leidt, moeten we het vooral doen. Als het niets uitmaakt, kunnen we het net zo goed simpel houden. En als de voorspelling er slechter van wordt, moeten



we vooral niet holistisch worden. Hetzelfde geldt voor de positie dat de neurobiologische verklaring op voorhand superieur is aan de psychologische of sociale. Dat kan hier en daar wel gelden, maar er is geen enkele theoretische of empirische reden om te denken dat dit een verstandige vuistregel is. Om deze overwegingen af te sluiten een citaat van Karel van het Reve: 'Ik heb dit alles wat overdreven geformuleerd, maar toch is het zo geloof ik.' (Van het Reve, 2009, p. 730)

## Bloemlezing

We hebben hierboven beweerd dat veel vragen over de oorzaken van gestoord gedrag beantwoord kunnen worden met behulp van experimenten. De tak van wetenschap die zich daarmee bezighoudt heet niet voor niets de experimentele psychopathologie (EPP). Experimenteel-psychopathologen creëren een model voor een bepaald klinisch verschijnsel en door manipulatie van hypothetische oorzaken stellen zij vast wat het effect van de veronderstelde oorzaak op het te verklaren verschijnsel is. Krachtiger bewijzen voor de (on)juistheid van een verklaring kunnen nauwelijks geleverd worden. De laatste decennia is er veel en divers EPP-onderzoek gedaan naar allerlei gedragsstoornissen. In dit boek een bloemlezing. U zult kennismaken met allerlei modellen en experimenten, voor velerlei stoornissen. Telkens weer worden toonaangevende theorieën aan de hand van vooral *experimentele* evidence op hun merites beoordeeld.